UNIVERSITÉ DE TOULOUSE
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
ANNÉE 1970 No 119

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE des Septicémies à Campylobacter fœtus

Thèse pour le Doctorat en Médecine
Présentée et soutenue en Juin 1970
par

Josette ICART

Membres du Jury

Madame L. ENJALBERT.....	Président
Madame M.B. LARENG.....	Assesseurs
Monsieur M. ARMENGAUD.....	
Monsieur M. SALVADOR.....	
Madame DIDIER.....	Suppléant

U N I V E R S I T E D E T O U L O U S E

Faculté de Mèdecine et de Pharmacie

Année I970 N° II9

C O N T R I B U T I O N A L ' E T U D E
D E S S E P T I C E M I E S A C A M P Y L O B A C T E R F O E T U S

T H E S E

Pour le Doctorat en Mèdecine

soutenue publiquement le I6 Juin I970

Par

Josette ICART

Jury :

Madame L. ENJALBERT	Président
Madame M.B. LARENG)	
Monsieur M. ARMENGAUD)	Assesseurs
Monsieur M. SALVADOR)	
Madame DIDIER	Suppléant

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A MES PARENTS

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A notre Président de Thèse :

Madame L. ENJALBERT

Professeur de Bactériologie et Virologie

Biologiste des Hôpitaux.

Vous nous avez accueillie
avec bienveillance.
Veuillez trouver ici l'expression
de notre reconnaissance et de
notre admiration.

A notre Jury de Thèse :

Madame M.B. LARENG.

Professeur de Bactériologie, Parasitologie

et Virologie.

Vous nous faites l'honneur de siéger
à notre jury de Thèse.
Permettez nous de vous exprimer toute
notre reconnaissance et nos remerciements
respectueux.

Monsieur M. ARMENGAUD
Professeur à la Faculté

Vous nous avez confié ce travail.
Recevez l' expression de nos remerciements les plus sincères.

Monsieur M. SALVADOR.

Maître de Conférences agrégé de Cardiologie

Medecin des Hôpitaux.

Vous nous avez fait l'amitié
et l'honneur de siéger à notre
jury de Thèse.
Veuillez recevoir nos remerciements.

Madame DIDIER

Chargée de Recherche au CNRS.

Vous avez bien voulu accepter de
juger cette thèse,
Veuillez trouver ici l'expression
de toute notre gratitude.

UNIVERSITE
DE
TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

TABLEAU DU PERSONNEL

Doyen : Monsieur LAZORTHES
Assesseur (Mèdecine) : Monsieur MONNIER
Assesseur (Pharmacie) : Monsieur BREUILLAUD
Doyens honoraires : MM. GORSE, CALVET, BRUSTIER.
Professeurs honoraires : MM. VALLOIS, TAPIE, DELAS, RISER, BUGNARD, VINCENT, MOREL BOUISSET, CALMETTES, THOMAS LAGROT, CULUCQ.

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

SECTION MEDECINE

- Clinique médicale et cardiologique	MM. MERIEL
- Clinique médicale sud	GADRAT
- Clinique chirurgicale	FICAT
- Clinique chirurgicale et Gynécologie	FABRE Pierre
- Clinique chirurgicale et du Cancer	GRIMOUD
- Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	PASQUIE
- Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique	RIEUNAU
- Clinique de chirurgie cardio-vasculaire	ENJALBERT
- Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	BAZEX
- Clinique des maladies des maladies des voies urinaires	LHEZ
- Clinique des maladies infectieuses	N....
- Clinique médicale infantile et puériculture	SOREL
- Clinique médicale de la première enfance	BARDIER
- Clinique de neuro-chirurgie	LAZORTHES
- Clinique neurologique et psychiatrique	GERAUD
- Clinique obstétricale	PONTONNIER
- Clinique odonto-stomatologique	CADENAT
- Clinique ophtamologique	N....
- Clinique O.R.L. et chirurgie maxillo-faciale	CALVET
- Clinique de pneumo-phtisiologie	DELAUDE
- Clinique rhumatologique	RUFFIE René
- Accouchement et obstétricie sociale	JAHIER
- Anatomie	BASTIDE
- Anatomie appliquée	POULHES
- Anatomie pathologique	FABRE Jacques
- Anesthésie et réanimation	LARENG
- Bactériologie et virologie	Mme. ENJALBERT
- Biophysique médicale A	AUVERGNAT
- Biophysique B	BRU

.../...

- Chimie biologique	MM. VALDIGUIE Paul
- Electro radiologie	MARQUES
- Embryologie générale	BROUSSY Jean
- Hématologie	RUFFIE Jacques
- Histologie	BIMES
- Hydrologie thérapeutique et climatologie	DARNAUD
- Hygiène et médecine sociale	MONNIER
- Immunologie	DUCOS
- Médecine légale et médecine du travail	PLANQUES
- Pathologie chirurgicale	DAMBRIN
- Pathologie générale et médecine expérimentale	SENDRAIL
- Pathologie médicale	RIBAUT
- Physiologie	LAPORTE Yves
- Physiologie appliquée et pharmacologie	BAISSET
- Sémiologie et clinique médicale	LAPORTE Jacques
- Thérapeutique	DARDENNE

-:-PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL -:-

- Histologie et Embryologie	MM. GUILHEM
- Anatomie pathologique	BOUISSOU
- Biochimie médicale	DOUSTE-BLAZY
- Histologie et Embryologie	PLANEL
- Maladies infectieuses	ARMENGAUD
- Oto-Rhino-Laryngologie	CLAUX
- Pathologie médicale	BOULARD
- Physiologie	MONTASTRUC
- Physiologie	BESSOU
- Physique médicale	COMMANAY
- Pneumo-Phtisiologie	MEGUERES

-:- PROFESSEURS SANS CHAIRE -:-

- Anatomie pathologique	MM. FABRE Jean
- Bactériologie parasitologie, virologie	Mme. LARENG
- Biochimie médicale	VALDIGUE Pierre
- Chirurgie générale	GEDEON
- Chirurgie générale	SARRAZIN
- Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire	ESCHAPASSE
- Electro-Radiologie	POND
- Electro-Radiologie	ROULLEAU
- Médecine générale et thérapeutique	BOLLINELLI
- Ophtalmologie	DEODATI
- Pédiatrie	DALOUS
- Neuro-Chirurgie	ESPAGNO Jacques
- Médecine générale et thérapeutique	SUC
- Pédiatrie	REGNIER
- Médecine générale	RIBET

.../...

-:- MAITRES DE CONFERENCES AGREGES -:-

- Carcinologie	MM. ESTRADE
- Médecine générale et thérapeutique	BES
- Mathologie expérimentale	GLEIZES
- Médecine générale	ARLET Jacques
- Thérapeutique, Réanimation médicale, Rééducation fonctionnelle et Hydrologie	SALVADOR M.
- Radiologie	COMBES Pierre
- Pneumo-Phtisiologie	ALBAREDE J.L.
- Pédiatrie génétique médicale	ROCHICCIOLI
- Chirurgie générale	ESCAT Jean
	COSTAGLIOLA
- Orthopédie, Traumatologie, Chirurgie Plastique et Reconstructive	UTHEZA Guy
- Urologie	PONTONNIER F.
- Histologie, Embryologie, Cytogénétique	SOLEILHAVOUP J.P
- Biophysique	GUIRAUD Robert
- Physiologie	PAGES Bernard
- Parasitologie	LARROUY
- Immunologie Hématologie Maladies du sang	BIERME Robert
- Anatomie et organogénèse	JUSKIEWENSKI S.

-:- A G R E G E S -:-

- Médecine générale	MM. CALAZEL
- Médecine générale	RASCOL
- Médecine générale	LE TALLEC
- Chirurgie générale	GAUBERT
- Dermato et syphiligraphie	DUPRE
- Hydrologie	DENARD
- Médecine légale	GREZES-RUEFF
- Neurologie et Psychiatrie	GAYRAL
- Obstétrique	ESPAGNO Guy
- Ophtalmologie	BEC

-:- AGREGES LIBRES -:-

- Chirurgie générale	MM. SOUQUET
- Pathologie chirurgicale	DIEULAFE

-:- MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE -:-

- Psychiatrie	M. LABOUCARIE

SECTION PHARMACIE

- Botanique et cryptogamie	N.....

- Chimie analytique	MM. PITET
- Toxicologie, Hygiène industrielle et Hydrologie	BOURBON
- Chimie Pharmaceutique	BLANC
- Microbiologie	BREUILLAUD
- Pharmacie chimique et pharmacodynamie	CAUJOLLE
- Pharmacie galénique et matière médicale	STANISLAS
- Physiologie, soologie et parasitologie pharmaceutique	ROUX

-:- PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL -:-

- Pharmacie	MM. COUTURIER
- Sciences natuurelles	Mme. CAUJOLLE
- Toxicologie	BROUSSY

-:- PROFESSEURS SANS CHAIRE -:-

- Chimie organique	MM. BERTRAND
- Zoologie	GAYREL

-:- MAITRES DE CONFERENCES AGREGES -:-:

- Botanique	Mme. LASCOMBES
- Microbiologie	MM. MICHEL G.
- Pharmacodynamie	GROS Jean
- Physiologie	DUMAS J.C.
- Pharmacie gélénique	ROUFFIAC R.
- Chimie biologique	SOULA G.
- Toxicologie	MALBOSC R.

-:- PERSONNEL ADMINISTRATIF -:-

Secrétaire Principal : Monsieur J. ROCHE

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les condidats (délibération en date du I2 Mai I89I)

INTRODUCTION

Nous avons eu l'occasion dans le service de clinique des maladies infectieuses (Professeur G. Andrieu) d'observer 2 cas d'une affection mal connue chez l'homme, la septicémie à Vibrio foetus.

Il nous a paru intéressant de reprendre en détail ces 2 observations qui s'ajoutent au petit nombre de cas publiés dans la littérature.

Nous avons dans un premier temps entrepris des recherches bibliographiques et tenté de faire le point actuel de la question. Dans un second chapitre, nous avons décrit nos observations personnelles tant sur le plan clinique que bactériologique et antibiologique, les études en laboratoire ayant été menées dans le service de bactériologie du CHU de Toulouse (Professeur L. Enjalbert).

Nous nous sommes efforcé dans un dernier chapitre d'en déduire des conclusions pratiques sur le plan du diagnostic et de la thérapeutique.

P L A N

I - Les infections à vibrio foetus à travers la littérature

A - Les données cliniques :

1) Observations princeps

2) Formes cliniques que peut affecter la maladie.

- f. de la femme enceinte.
- f. digestives, f. de l'enfant.
- f. fébriles pures.
- f. neurologiques.
- f. cutanées.
- f. articulaires.
- f. cardio-vasculaires :
  - .thrombo - emboliques.
  - .endocarditiques.

3) Signes biologiques :

- hématologiques
- bactériologiques
  - .germe
  - .sérodiagnostic
- anatomie-pathologique.

B - Les données épidémiologiques

C - Le diagnostic :

1) Diagnostic positif

- clinique
- biologique : l'agent causal
  - historique
  - morphologie

culture

caractères biochimiques

pouvoir pathogène expérimental

diagnostic de laboratoire

2) Diagnostic différentiel

- clinique
- biologique

D - Le traitement

I) Données cliniques

2) Données antibiologiques

II - Les faits personnels

Observation n° I

Observation n° 2

III - Discussion

IV - Conclusion

LES INFECTIONS A VIBRIO FOETUS

A TRAVERS LA LITTERATURE

A - Les données cliniques

I - Observations princeps de Vinzent :

C'est en I947 que R. Vinzent et ses collaborateurs décrivirent les premiers cas humains de vibriose à Vibrio foetus. Il s'agissait de 3 cas d'avortement :

I) Mme P... 30 ans, septième pare, au 6ème mois de grossesse est prise le 24 septembre de frissons, céphalées, état syncopal. La température est à 40°. La biologie est normale, l'hémoculture est négative. L'hyperthermie demeure malgré les sulfamides. Une 2è hémoculture est demandée : un vibrion s'y développe. Il n'est pas identifié. Une 3è hémoculture est demandée : elle est positive. La malade reçoit de la Pénicilline. Le docteur Vinzent, d'après le contexte s'oriente vers un Vibrio foetus. Le diagnostic est confirmé à l'Institut Pasteur où le germe est envoyé par les caractères biologiques et le pouvoir pathogène expérimental chez les femelles de cobaye gravide. ?
L'évolution se fait vers le 36è jour de la maladie par la délivrance : foetus de sexe féminin mort-né. Après la délivrance, l'amélioration de la malade est rapide. Moins d'un an après, Mme P... mènera à terme une grossesse normale.

2) Une sage-femme de 25 ans, enceinte de 5 mois, présente un état subfébrile et asthénique depuis plusieurs jours. Le bilan clinique, radiologique ne montre rien de particulier. Quelques jours plus tard, le I8 Oct. I948 apparaissent des céphalées, une pyrexie à 38°5, une légère congestion des bases pulmonaires. Le 24 octobre, une hémoculture isole un Vibrio foetus. Un traitement par la Pénicilline est institué. Le I4 Novembre la température est normale, l'hémoculture stérile. Le I9 Novembre, la malade accouche d'un enfant de II00 g qui meurt le 27 Novembre. Le placenta pèse 200 g et présente des lésions considérables. Les suites de couches sont normales. L'année

suivante, la malade mène à terme une grossesse normale.

3) Femme de 26 ans, enceinte de 5 mois présente brusquement une fièvre et des courbatures. A l'examen clinique, on trouve quelques signes pulmonaires. Une fonction pleurale est blanche. Une hémoculture isole un Vibrio foetus, une récherche d'agglutinines est positive. L'évolution se fait vers la guérison. Dans cette observation, la grossesse est menée à terme et la malade accouche d'un enfant normal de 2130 g ; le placenta présente des lésions considérables.

Ces 3 observations constituent les observations princeps en pathologie humaine. Mais le germe et l'avortement par Vibrio foetus étaient connus depuis longtemps en pathologie vétérinaire. C'est en 1909 que 2 vétérinaires britanniques J. Mac Fadyean et S. Stockmann décrivaient pour la Iere fois chez la brebis un avortement infectieux provoqué par un microbe inconnu et qu'ils appelèrent vibrio foetus ovis. Des cas d'avortement chez les ovins furent aussi décrits (Smith 1918) provoqués par ce même vibrion.

Recherché systématiquement, cet accident fut constaté dans la plupart des régions du globe, en France également.

Vinzent rapprocha donc les 3 cas d'avortement qu'il avait constaté de cette maladie animale. Mais par la suite, on put constater que la vibriose pouvait être rencontrée dans le sexe masculin. Ch. Auguste et ses collaborateurs, en 1954 relatent l'observation d'une septicémie à Vibrio foetus ches un malade hypoproteinémique et carencé dans les suites d'une gastrectomie.

Depuis 1947, une soixantaine de cas furent décrits tant en France qu'en Grande-Bretagne et aux Etats Unis. Il faut noter la diversité des tableaux cliniques, l'existence dans de très nombreux cas d'affections intercurrentes chez les malades, le terrain paraissant jouir un grand rôle dans l'éclosion de la septicémie, enfin le fait que le diagnostic est toujours une découverte bactériologique.

2) Formes cliniques que peut affecter la maladie

L'analyse des cas publiés montre :

I°) que la maladie se rencontre dans les 2 sexes, avec une prédominance nette du sexe masculin.

2°) l'existence d'antécédents :

- Grossesse (Vinzent I947)
- Gastrectomie (Ch. Auguste) avec troubles carentiels.
- Cirrhose (Caroli I957), cirrhose éthylique (Costi-Delabarre).
- Traumatisme (Ch. Kilo)
- Sensibilité aux infections (cas d'un malade ayant présenté successivement une blennorragie, une syphilis, une pneumonie, un phlegmon de la main, une tuberculose).
- Avulsions dentaires : ce fait se retrouve dans 3 cas.
- Enfin des antécédents cardiovasculaires.

Dans un certain nombre de cas cependant l'infection survient sur un terrain normal. L'évolution et la gravité de la maladie sont en relation étroite avec l'état antérieur du malade.

3°) Les formes cliniques :

Elles sont très polymorphes. Le trait commun étant un syndrome infectieux : la pyrexie est

- constante
- Variable dans l'aspect de la courbe thermique
  - soit pseudo-pallustre
  - soit oscillante
  - soit recurrente

Un frisson intense pouvant se répéter et durer, accompagne l'élévation thermique. Il débute brusquement et peut inaugurer la maladie. Cette fièvre s'accompagne très souvent d'asthénie, de myalgies, de courbatures, de céphalées.

Le reste du tableau clinique affecte des formes très diverses.

I°) Formes chez la femme enceinte :

- cas de Vinzent en I947 - I948
- cas de Hood et Todd en I960

Dans ces cas l'évolution s'est faite vers l'avortement sauf dans I cas. Les lésions placentaires étaient très importantes.

2°) Formes digestives :

- Diarrhée sanglante observée par King aux Etats-Unis.

Cette forme est particulière car on la trouve chez l'enfant et surtout chez le nourrisson. King en rapporte 4 cas en I957, Weeler 4 autres cas en I96I. La diarrhée plus ou moins intense s'accompagne de vomissements. La fièvre est souvent absente. L' isolement du germe fut obtenu par hémoculture, examen qui est rarement effectué chez le nourrisson apyrétique. On peut imaginer sans peine la difficulté du diagnostic. L'évolution est généralement courte et favorable. On peut noter cependant des rechutes.

Les 2 formes cliniques et la forme digestive peuvent être rapprochées de la maladie animale.

3°) Formes fébriles pures sans localisation viscérale :

- Spink en I957 isole un Vibrio foetus chez un malade présentant un syndrome infectieux analogue à une Brucellose.

- Jackson, Allison observent un malade qui présente des accés fébriles à répétition, d'allure pseudo-pallustre. Les périodes fébriles se reproduisent à 3 reprises malgré un traitement antibiotique à I mois d'intervalle. Ils finissent par céder à un traitement par la chlortétracycline.

4°) Formes neurologiques :

Il s'agit toujours de septicémie avec localisation neurologique :

- localisation méningée : semble assez fréquente

Elle fut constatée par Eden (I962) Robins (I962) Collius (I964)

- Méningo-encéphalite : chez 2 nouveaux-nés : entraine la mort dans les 2 cas.

Dans cette forme neurologique le germe a été isolé du sang, du LCR, et du cerveau de 2 nouveaux-nés décédés.

5°) Forme cutanée :

Pustule de la face chez un bactériologiste aux Etats-Unis.

6°) Formes articulaires :

Observées à 2 reprises par Kilo aux USA en 1961. Il faut noter la préexistence d'un traumatisme de l'articulation où siège l'infection. Le germe est isolé à partir de l'hémoculture et du liquide de ponction articulaire.

7°) Formes endocarditiques et les manifestations vasculaires

La fréquence et la gravité de ces formes permettent de parler d'un tropisme particulier du germe pour l'appareil vasculaire. On note :

I) des accidents thrombo - emboliques :

Ces formes sont décrites par de nombreux auteurs. Elles sont

soit primitives :

- phlébite de la jambe gauche rencontrée chez un malade. (Hémoculture positive au Vibrio foetus)

- cas d'un sujet présentant des troubles cardiaques avec hyperthermie et des oedèmes des membres inférieurs un subictère. L'hémoculture se révèle positive au Vibrio foetus. L'évolution se fait vers la mort et l'autopsie révèle une thrombose des 2 veines fémorales.

- Cas d'un malade de 58 ans présentant une phlébite du bras gauche. Le Vibrio foetus est isolé à l'hémoculture. L'évolution se fait vers la guérison grâce à un traitement antibiotique et anticoagulant.

soit secondaire :

On note dans l'analyse des cas cliniques publiés de nombreuses complications vasculaires :

- Thrombo-phlébites des membres
- Embolies pulmonaires
- Hémiplégie par thrombose vasculaire cérébrale;

2) Endocardites :

Les septicémies à Vibrio foetus sont dominées par la localisation endocarditique, parfois apparemment primitives mais le plus souvent par greffe bactérienne sur une valvulopathie antérieure. Le tableau clinique présenté est celui d'une endocardite bactérienne à évolution plus ou moins rapide. Un détail symptomatique particulier : il n'a jamais été trouvé de splénomégalie chez tous ces sujets.

Il faut citer les observations d'un certain nombre d'auteurs.

- Albeaux-Fernet, Domart, Chris, Bastin, Germain, Aulquier, King.

Observation de Domart, Hazart et collaborateurs :

Un homme de 52 ans porteur d'une sténose mitrale rhumatismale

Antécédents : RAA à I5 ans, traité, à rechutes.

- Episodes infectieux urinaires à répétition avec fièvre, cystite, hématurie : un collibacille est isolé des urines. L'hémoculture est stérile.

Le traitement antibiotique (Pénicilline, streptomycine) fait céder l'infection, mais on a noté une recrudescence fébrile après thérapeutique.

Maladie actuelle : Après un intervalle libre de tout signes infectieux on constate l'apparition d'une angine avec une fièbre élevée accompagnée d'une infection urinaire, traitée par antibiotique.

L'hémoculture est positive : Le germe est pris pour un leptospire tout d'abord puis l'institut Pasteur diagnostique un Vibrio foetus. Un traitement antibiotique et corticoïde ne jugule pas la fièvre. Le malade est hospitalisé avec une température oscillante entre 38° - 40°. L'examen clinique montre un retrécissement mitral et la radiographie des opacités réticulogranitées des champs pulmonaires. Ceci évoque un poumon cardiaque. Les tracés électrocardiographiques objectivent une arythmie complète, un bloc de branche incomplet D et G. La cardiopathie est bien supportée, sans oedèmes périphériques ni foie cardiaque.

La fièvre persistante, la sténose mitrale évoquent une maladie d'Osler,

mais l'état général est bien conservé, il n'y a pas de splénomégalie, d'hippocratisme digital, de signes cutanés. L'hémoculture est positive au Vibrio foetus. Le sérodiagnostic est positif au I/2560 ème vis à vis de plusieurs souches de Vibrio foetus.

Le malade est traité par le chloramphénicol et la pénicilline, un fébricule persistant, on ajoute de la streptomycine et de la deltacortisone. Le syndrome infecteiux cède, mais apparait un souffle diastolique d'insuffisance aortique.

Il semble que dans ce cas, la cardiopathie préexistante ait favorisé l'éclosion de l'infection, elle-même responsable de l'aggravation de l'atteinte cardiaque, avec mutilation valvulaire aortique.

2) Cas de Bastin, Hôpital Claude Bernard - Paris

Robert S... 48 ans

Antécédents : RAA à 8 ans

Cardiopathie à 20 ans (cas de réforme)

33 ans : apparition d'une dyspnée d'effort

39 ans : OAP : un rétrécissement mitral serré est diagnostiqué.

41 ans : embolie du membre inférieur droit, qui laisse persister une claudication intermittente. La même année le malade subit une commissurotomie mitrale avec un excellent résultat.

Maladie actuelle : Le malade est hospitalisé pour un syndrome infectieux évoluant depuis 3 mois sous forme d'accés fébriles à 38° - 39° L'état général d'abord conservé s'altère et à l'entrée dans le service la malade présente :

- des troubles de la conscience.
- des signes de défaillance cardiaque : arythmie complète, gros foie avec reflux hépatojugulaire, râles fines des bases.
- la température oscille entre 37° et 40°
- les hémocultures isolent un Vibrio foetus
- le sérodiagnostic est positif vis-à-vis du Vibrio foetus

au I/IO 240è.

L'évolution se fait par l'apyrexie sous l'effet du traitement antibiotique (Chloramphénicol, Streptomycine, Corticoïde) mais surviennent des accidents thromboemboliques :

Infarctus du myocarde

hémiplégie droite avec abolition du pouls radial droit.

embolie fémorale droite.

La mort survient brutalement 2 mois après le début de l'hospitalisation.

L'autopsie révèle :

- une oreillette gauche énorme massivement thrombosée.
- un orifice mitral retréci admettant un doigt ganté dont l'anneau est dur et calcifié : une ulcération grisâtre, problablement oslérienne occupe la commissure antérieure.
- un infarctus myocardique
- une thrombose aortique
- une zone de ramollissement dans le territoire de la sylvienne gauche.

En conclusion : endocardite à Vibrio foetus avec lésion ulcérée greffée sur un retrécissement mitral reconstitué après intervention.

<u>François D... 63 ans</u> :

<u>Antécédents</u> : à 30 ans découverte d'une HTA sans troubles fonctionnels

à 57 ans : apparition d'un angor d'effort

à 59 ans : Iere crise angineuse prolongée. On note un souffle systolique aortique, une atténuation de B2 sans frémissement, un souffle diastolique au bord gauche du sternum.

La radiographie montre un coeur modérément élargi, une ombre aortique élargie, déformée sans calcifications.

Le diagnostic d'anevrysme disséquant est posé d'autant que la réaction de B.W est positive, et le test de Nelson est à IOO%. Le malade est traité par la Pénicilline. Depuis les crises angineuses ont persisté.

Maladie actuelle : En Décembre I965, survenue d'une crise angineuse prolongée. En janvier I966, accés fébrile à 38°8. Les 2 hémocultures effectuées alors sont stériles . L'auscultation est inchangée, mais on note la présence d'une masse dure et battante épigastrique.

En Février 66 : la température s'élève à nouveau 39° avec frissons, douleurs lombaires et abdominales. Les hémocultures révèlent la présence d'un Vibrio foetus.

A l'auscultation : double souffle aortique.

On constate qu'il n'y a pas de signes de défaillance cardiauqe, la masse épigastrique est toujours perçue, les téguments sont normaux.

Le bilan sanguin révèle une leucocytose avec polynucléose.

Le 7 Mars I966 : on retrouve le Vibrio foetus à l'hémoculture.

Le diagnostic de septicémie à Vibrio foetus est porté avec vraisemblablement atteinte aortique chez un sujet porteur d'un anévrysme disséquant.

Evolution : Malgré le traitement antibiotique (Chloramphénicol), (Streptomycine) le malade, toujours fébrile meurt dans un tableau de collapsus.

Observation d'Auquier :

Un malade de 26 ans présente un syndrome infectieux survenant 8 jours après une avulsion dentaire.

Les hémocultures isolent un Vibrio foetus. L'état septicémique cède au Chloramphénicol, mais il apparait un souffle diastolique aortique suivis un an plus tard des premiers signes de décompensation cardiaque.

Citons également les cas

- d'Albeaux Fernet : aggravation d'une cardiopathie aortique rhumatismale ancienne avec phlébite de la jambe gauche.

- de Beerens : endocardite aigue avec insuffisance mitrale. Les

2 cas, malgré le traitement anti-infectieux ont une évolution mortelle par oedème aigu du poumon.

- de King : endocardites infectieuses subaigues d'évolution favorable, grâce à la chloromycétine, des 2 malades.

Les endocardites ne sont pas les seules manifestations cardiaques des septicémies à Vibrio foetus : citons les cas de

- Killiam : Septicémie avec péricardite suppurée, hémiplégie et maningite aseptique d'évolution favorable.

Nous voyons donc que les atteintes cardiaques sont des localisations graves des septicémies à Vibrio foetus puisque dans plus de la moitié des cas, le décés survient du fait de l'insuffisance cardiaque ou de complications thromboemboliques.

3) Les signes biologiques :

I°) Hématologiques :

- une anémie discrète est fréquemment notée.
- une leucocytose à I2000 environ avec une pomynucléose neutrophile (= 80%)
- il peut exister une légère eosinophilie.

2°) Bactériologiques :

Le germe a été isolé :

- tout d'abord par l'hémoculture. Celle-ci est la clef de voute du diagnostic des vibrioses humaines. On a en effet retrouvé le germe dans le sang de tous les malades quelle que soit la forme clinique en cause. Mais il faut différencier ces septicémies vraies au cours des endocardites des simples bactériennes observées au cours des entérites à Vibrio foetus de l'enfant.
- Le germe a également été isolé dans
  - le L.C.R.
  - le placenta
  - le liquide de ponction d'arthrite
  - le cerveau des nouveaux nés morts d'encéphalite
  - le thrombus de phlébites à vibrio foetus

le liquide de pustule de la face.

On n'a jamais retrouvé par contre le germe dans les selles de sujets atteints de vibriose.

3°) Séralogiques :

Le sérum du malade contient des agglutinines qui donnent bien à un sérodiagnostic dont la valeur est relative selon certains auteurs, du fait de l'hétérogénéité et de la complexité antigénique du germe. Très souvent, dans divers cas examinés, le sérodiagnostic, montrait des taux très élevés allant jusqu'au I/I0240, ce qui est un élément certain en faveur du rôle pathogène du vibrion trouvé à l'hémoculture.

Kilo Ch. a fait une étude de ce sérodiagnostic chez un de ses malades atteint d'arthrite du genou à vibrio foetus.

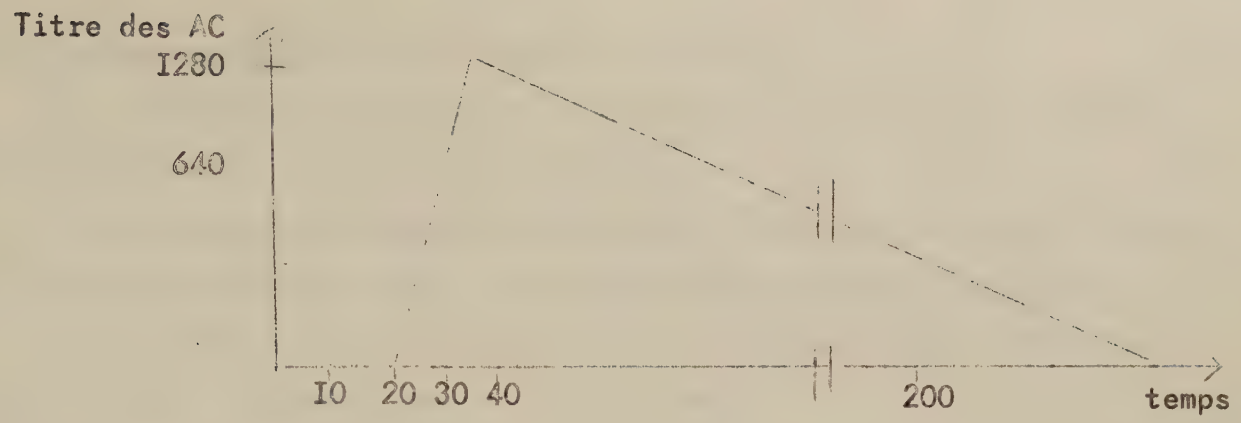
I°) taux relatif d'agglutination vis à vis de Vibrio foetus d'origines différentes

Souche d'origine	Titre
Humaine	I/I280
humaine	I/320
Bovine	0
Bovine	I/I60
Ovine	0

2°) Evolution des anticorps au cours de la maladie

Jour de la maladie	Titre
9è	0
I7è	0
23è	I/I60
3Iè	I/I280
63è	I/640
220	0

Cette variation peut être reportée sur une courbe :



Il faut citer un certain nombre de cas dans lequel un séro-diagnostic de Widal s'est révélé positif, mais transitoirement.

4°) Anatomie pathologique

Ces examens sont assez peu nombreux. Ils ont été effectués dans certains cas :

- Placenta : les lésions ont le type nécrotique, expliquant les accidents de la grossesse. C'est un aspect proche de l'infarctus ischémique. Il n'est pas spécifique.

- Lésion cardiaque : dans l'endocardite décrite par Bastin chez un malade porteur de retrécissement mitral, l'autopsie a révélée une oreillette gauche avec un thrombus bien organisé, un orifice mitral dont l'anneau est dur et calcifié, une ulcération grisâtre probablement oslérienne, des cordages blancs, épais, rétractés mais dont aucun n'est rompu.

Une autre description de lésion cardiaque a été faite dans laquelle le myocarde était pâle avec des dépôts amyloïdes entre les fibres myocardiques (Sheldon - Kahler).

B - Les données épidémiologiques :

C'est le chapitre le plus obscur de la vibriose à Vibrio foetus. En effet, on ne trouve presque jamais la porte d'entrée du germe. Le vibrion étant un microbe essentiellement vétérinaire, du moins considéré comme tel jusqu'en I947, il est logique de supposer un contact avec un animal infecté.

Le mode de contamination chez l'animal est bien connu :

La contamination vénérienne est le mode de transmission habituel. Chez les bovidés, le taureau est porteur sain.

La contamination digestive semble être fréquente chez les ovins et les porcs chez qui la maladie se manifeste par une diarrhée sanglante.

Chez l'homme,le contact avec des animaux malades est très rarement retrouvé et peu de malades sont d'origine rurale.

On a pu cependant évoquer :

- un contact avec des animaux malades (Killiam I966)
- l'absorption de viande crue (Auquier)
- une plaie de la main provoquée par un instrument ayant servi à couper des cuirs.
- l'injection de lait et dérivés provenant de vaches ayant avorté.

Il faut de plus faire le rapprochement entre le fait que les premières observations dues à Vinzent furent faites dans le pays d'élevage qu'est la Normandie.

Depuis Vinzent les recherches épidémiologiques se sont poursuivies en France grâce à H. Jacotot. En Février I960 cet auteur, en collaboration avec Vallée a indiqué au cours d'une enquête que 90 % des porcs, veaux, moutons, singes, poules possèdent des anticorps agglutinants pour l'antigène vibrionien.

- que rarement on retrouve des anticorps chez le lapin, le pigeon.
- que chez l'homme, la proportion de sujets porteurs d'anticorps varie avec l'âge :

0 % chez le nourrisson
20 % chez l'enfant
30 % chez l'adulte

On doit donc évoquer la notion de partage, et de maladie inapparente. Le partage est un fait acquis dans l'espèce bovine puisqu'on a pu isoler le Vibrio foetus de l'exsudat préputial du taureau.

Chez l'homme on a pu noter la présence d'un taux élevé d'anticorps chez les parents de 2 enfants ayant fait une vibriose diarrhéique.

C - Le diagnostic positif :

I) Clinique :

On doit penser en fait à la possibilité d'une vibriose

- au cours d'un tableau d'endocardite bactérienne sans splénomégalie.
- au cours d'une fièvre prolongée avec avortement chez la femme.
- devant un fébricule persistant chez un cirrhotique.
- devant une diarrhée sanglante du nourrisson.

2) Biologique :

Bien évidemment, c'est l'hémoculture seule, plus que le séro-diagnostic qui permet le diagnostic de cette affection. Nous allons étudier à présent le germe trouvé à l'hémoculture .

L'Agent causal :

Le germe le premier isolé fut décrit en I9I3 par Mac Fadyean et Stockmann comme une cause d'avortement des brebis.

I9I8 : isolé de la vache (Smith)

I9I9 : Smith et Taylor le dénomment Vibrio foetus. Il a longtemps considéré par le vétérinaire comme le germe d'une affection vénérienne, le taureau étant porteur sain.

Depuis d'autres variétés ont été décrites :

- Vibrio jéjuni (Jones-Little) provoquant une diarrhée chez la vache.
- Vibrio coli (Doyle I948) responsable de diarrhées du porc
- Espèce aviaire.

Ces espèces furent réunies sous la dénommination Vibrio foetus. Une autre espèce fut isolée du tractus génital de la vache : Vibrio bubulus

I957 - I962 : King sépare sérologiquement

- Vibrio foetus

- Vibrio apparentes
- Vibrio bubulus

I965 : Schald, Loeshe, Veron classent les vibrions dans un nouveau genre = Campylobacter d'après la composition des bases de leur ADN.

I) Caractères morphologiques :

Le Campylobacter foetus se présente sous la forme d'un très fin bâtonnet incurvé de 0,2 à 0,3 mm de large sur I mm de long, mais à côté de ces formes en virgule on observe aussi en proportion variable selon la souche et l'âge de la culture des formes spirillaires et des formes sphéroïdes.
C'est un germe très mobile, soit monotriche, soit amphitriche.
Il ne prend pas le Gram.

2) Culture :

Elle est lente, assez délicate, elle exige des conditions spéciales.
Le germe est microaerophile.
Il ne pousse à la surface des milieux solides qu'à condition de le placer dans une atmosphère contenant IO % de CO2. Les cultures sont améliorées par l'addition au milieu de sérum ou de sang.

Sur sérum coagulé le vibrion donne des colonies en goutte de rosée, puis les colonies s'accroissent légèrement et cessent d'être repiquables après 5 jours.

Sur milieu liquide thioglycolate de sodium, le germe pousse dans la zone microaérophile.

3) Caractères biochimiques :

Le germe possède une catalase
une oxydase
il ne produit pas d'indol
de SH2
il réduit les nitrates en nitrites

4) Constitution antigéniqu :

Elle est complexe et mal connue, très hétérogène.

Gallut a étudié cette constitution en I952 et a séparé 2 fractions antigéniques distinctes chez le Vibrio foetus.

- la Ière est de nature vraisemblablement polyosidique, est spécifique de souche et correspond à l'antigène O somatique dont elle possède l'hétérogénéité particulière.

- la 2ème est de nature protéique, vraisemblablement commune à l'espèce Vibrio foetus. L'identité de 9 souches sur I0 a été constatée.

En I957, en collaboration avec Chevé, Gauthier, le même auteur étudie comparativement 2 vibrioses provenant d'avortements bovins et souches de Vibrio foetus, et compare les fractions protéimiques de ces germes. Il conclut ainsi et classe les vibrions en :

a) I8 vibrions considérés comme Vibrio foetus authentiques parmi lesquelles I3, dont les fractions protéiques ont donné avec l'antisérum des fractions analogues de l'un ou l'autre des vibrio foetus connus, des précipités égaux dans la zone d'équivalence aux précipités homologues, et cinq à des taux de précipitation croisés inférieurs.

b) Un vibrion apparenté au vibrion d'eau, tenu paur saprophyte banal.

c) Un vibrion n'ayant que des rapports partiels avec Vibrio foetus mais en ayant aussi avec Vibrio bubulus considère comme indéterminé tant sur le plan immuno chimique que clinique.

Ces résultats confirment la spécificité protéinique du Vibrio foetus et indiquent l'existence de plusieurs variétés sérologiques mais ils amènent à la conclusion suivante : en clinique humaine le sérodiagnostic doit être effectué avec le germe isolé du malade lui-même par hémoculture.

La découverte d'un taux élevé d'anticorps confirme des lors parfaitement le rôle pathogène du vibrion isolé. Par contre la présence isolée d'anticorps sériques pour Vibrio foetus ne permet aucune conclusion particulière et le diagnostic des vibrioses humaines ne peut être purement sérologique.

5) Pouvoir pathogène expérimental :

L'animal de choix en laboratoire est la femelle gravide de cobaye inoculée par voie sous-cutanée ou intrapéritonéale.

L'avortement se produit entre 24 à 72 H.

Les lésions observées sont, d'après Jacotot, Lévatidi, Vallée :

. Un épanchement pleural rosé

. Congestion pulmonaire avec ilôt pneumonique et petites suffusions hémorragiques dans le parenchyme.

. Myocarde décoloré, suffusions hémorragiques du péricarde.

. Cytolyse hépatique

. Congestion intestinale avec petechies, mêmes lésions sur le rein, l'utérus.

Les auteurs ont été amenés à évoquer l'existence d'une endotoxine et d'une exotoxine.

5) Diagnostic bactériologique

2 éventualités se présentent : recherche du germe à partir :

- Un prélèvement monomicrobien, le plus fréquent
- Un prélèvement polymicrobien

- Isolement à partir d'un produit pathologique monomicrobien

Cas réalisé par l'hémoculture, le L.C.R. de prélèvements de valves cardiaques.

L'ensemencement se fait sur bouillon gelosé qui est unis à l'étuve à 37° sous atmosphère contenant IO % de C02. Dans les premiers jours à l'oeil nu, aucune modification apparente du milieu ne se produit, ce n'est que vers le 5ème jour repiquant l'hémoculture à partir de la surface ou d'une profondeur minime que l'on voit un développement microbien. On utilise comme milieu de repiquage : - le thioglycolate de sodium (m. de Brewer)

- la gelose au sang où les colonies sont visibles après 48 H, elles sont petites, rondes, brillantes.

Certaines souches sont hémolytiques. On a pu aussi cultiver le germe sur oeuf incubé de 7 à 9 jours dans l'allantoïde : la culture

est positive à partir du 3è jour et entraine la mort de l'embryon.

L'identification se fait par :

- le mode respiratoire du germe
- la mobilité très importante, ses formes spirillaires.
- ses caractères biochimiques.

- Isolement à partir de prélèvement polymicrobiens :

Il est rarement réalisé dans les prélèvement humains qui sont monomicrobiens la plupart du temps. Chez l'animal cependant, on emploie pour cet isolement le milieu au thiglycolate de Florent qui inhibe les Gram positifs et Vibrio bubulus. Les colonies se développent en 48 H, le milieu étant placé sous atmosphère riches en CO2. Après 3 à 4 jours les colonies sont blanc bleuâtres et ont I à I,5 mm de diamètre.

Les études faites sur Vibrio foetus et sur manifestations pathologiques chez l'homme ont amené les auteurs à penser que l'on devrait rechercher beaucoup plus souvent ces germes dans les syndromes infectieux qui n'ont pas fait leur preuve bactériologique. En effet ce germe est probablement plus souvent en cause que ne l'indique le nombre relativement réduit et observations publiées dans la littérature.

D - Le diagnostic différentiel :

I) sur le plan clinique : La maladie peut faire discuter toutes les pyrexies

- Brucellose
- Etat septicémique
- Méningite purulente
- Fièvre typhoïde d'autant que dans certains cas le séro-diagnostic de Widal s'est révélé positif.
- On a pu soulever l'hypothèse de Borreliose, de leptospirose, de Sodoku.

En fait le laboratoire seul permet d'informer ces suspicions cliniques.

2) Sur le plan bactériologique : le diagnostic doit se faire

I°) Avec les autre vibrions

- Vibrions cholereae par
  - la morphologie : il ne donne pas de formes spirillaires.
  - le type respiratoire : il est aéro-anaérobie.
  - l'aspect des colonies qui sont plus grosses et plus transparentes.
  - enfin par la facilité de sa pousse.
- Autres Vibrio foetus qui diffèrent par les caractères suivants :

	Pousse à 25°	Pousse à 42°	H2S	Catal.	Pousse ds la
C. Foetus	+	-	-	+	+
C. apparentes	-	+	V	V	+
C. Bubulus	+	-	+	-	-

2°) Avec les Borrelia

- Par la morphologie : en effet les borrelia ont des formes spirillaires et très mobiles, mais elles ne possèdent ni cil ni flagelle.
- Elles sont anaérobies et poussent en présence de sérum.

Le traitement :

L'antibiothérapie est le seul traitement de l'affection. La Pénicilline semble inéfficace, si sauf elle est utilisée à fortes doses. Par contre la Streptomycine, le Chloramphénicol, les Tétracyclines, l'Erythromycine semblent avoir été régulièrement actives aux doses courantes.

En pratique les associations Chloramphénicol - Streptomycine, ou Ampicilline-Streptomycine ont été utilisées. Le traitement doit être poursuivi durant 3 ou 4 semaines car il n'y a pas de rechute ou d'échec après un traitement aux doses normales et suffisamment prolongé.

Le pronostic sur le plan infectieux serait donc bon, les évolutions défavorables seraient à mettre sur le compte de complications : insuffisance cardiaque, irréductible après mutilations valvulaires, embolies mortelles de thrombo phlébites, mais aussi de la défaillance d'un organisme, le plus souvent insuffisance hépatique chez un éthylique.

En fait la lecture attentive des observations ne permet pas un optimisme sans mélange, il semble que Vibrio foetus n'ait pas une sensibilité régulière aux antibiotiques comme le montrent des études réalisées in vitro.

Travaux de Blastridge - Williams Townbridge : Ces auteurs étudient un nombre important de souches de Campylobacter foetus

- la catalase
- la production en H2 S
- l'utilisation de la glycine

Ces Campylobacter sont d'origine variée : bovine, ovine, aviaire, humaine. Dix antibiotiques sont étudiés pour chaque souche cultivée sur gelose au sang contenant des quantités croissantes d'antibiotiques. Ces geloses sont ensemencées avec 0,01 ml d'une suspension de germe provenant de culture de 48 h eu milieu "Thiol".

La concentration inhibitrice minimale pour une souche donnée est la concentration la plus basse pour laquelle on trouve sur la culture moins de 20 colonies.

La concentration inhibitrice minimale pour un groupe est la concentration la plus basse d'antibiotique qui inhibe 80 % ou plus des souches à l'intérieur d'un même groupe.

Résultats :

CMI exprimés en mg/ml

Groupe	Baci	Chloram.	strept.	ery	néo	novo	tétra xy	péni	poly	Tétra
I	256	2	4	2	8	64	4	I	512	0,5
II	128	4	4	2	8	128	8	32	1024	I
III	64	I	4	2	32	512	I	0,25	16	0,25
IV	64	I	8	2	16	256	4	0,25	4	I

Le groupe I semble être le plus résistant à la bacitracine et le moins résistant à la Novobiocine.

Le groupe II semble plus résistant que les autres en chloramphénicol, Oxytétracycline et la Pénicilline G.

Le groupe III ressemble au groupe V sauf en ce qui concerne le novobiocine, les polymyxine pour lequel il est plus résistant et l'oxytétracycline, la tétrapolymyxine pour lequel il est plus sensible. La Polymyxine semble séparer le groupe IV (40) des groupes I et II (5I2 et I0240).

Les souches humaines sont classées dans le groupe II. Ce groupe a été étudié en particulier en fonction de la provenance des souches.

Source	Baci	Chloram	Strepto	Emy	Néo	Novo	Tétra	Péni	Poly	Tétra
Bétail	I28	2	8	2	8	64	2	I6	I024	2
Poule	I28	4	2	8	8	64	2	64	5I2	I
Homme*	I28	2	2	4	8	64	4	64	I024	0,5
Homme	I28	4	4	2	8	I28	8	I6	I024	2
Ovins	256	4	8	2	I6	64	4	32	I024	I

* Vibrions apparentés.

Les souches ovioires et les Vibrio apparents humains ont la même sensibilité et sont moins résistants à la Streptomycine et plus à la Pénicilline que les autre vibrions. Les souches humains sont légèrement plus résistantes à la Novobiocine et l'Oxytétracycline que les souches provenant de bovins ou d'ovins.

Le groupe II est Pénicilline résistant

Polymyxine résistant.

LES FAITS PERSONNELS

Observation numéro I

Madame A... Marguerite

44 ans, sans profession, habitant TOULOUSE.

Cette malade est hospitalisée le 31.10.69 pour une fièvre élevée associée à une cardiopathie et une masse pelvienne de découverte récente. Après un séjour dans le service de cardiologie, la malade entre dans le service des maladies infectieuses.

1°) Les plaintes :

- Température à 38°8. Depuis l'entrée à l'hôpital cette fièvre est oscillante, au début à 39° - 39°4, elle a baissé actuellement, mais est cependant nettement au dessus de la normale surtout le soir.

Cette fièvre n'est pas accompagnée de frissons
de sueurs
de myalgie
de céphalées
mais ces signes accompagnaient la fièvre au début de la maladie.

- L'état général est altéré : la malade est asthénique depuis 2 à 3 ans, mais sa fatigue a augmenté ces derniers temps. Il existe une anorexie, une insomnie.

- Il n'existe aucun signes fonctionnels viscéraux
ni signes pulmonaires
ni signes infectieux de la sphère otorhino-laryngologique.

- Sur le plan cardiovasculaire, on ne note ni palpitations, ni dyspnée d'effort, ni précordialgies. Il existe cependant une lourdeur des jambes et un oedème des membres inférieurs le soir dont la malade se plaint depuis son dernier accouchement.

- Sur le plan digestif, ni nausées, ni vomissements, ni douleurs abdominales. Les selles sont normales.

- Sur le plan urinaire : il n'y a pas de troubles à type de sysurie, de pollakiurie, les urines sont normales en couleur et en quantité.

- Sur le plan génital : la malade se plaint de règles douloureuses, elle présente des ménorragies depuis longtemps.

- Sur le plan neurologique : il semble que la malade présente des acroparesthésies nocturnes.

- Sur le plan cutané : pas de panaris d'Osler, pas d'éruption, pas d'érythème palmo-plantaire, on ne retrouve dans les antécédents immédiats qu'un herpès nasolabial apparu au moment d'un clocher thermique.

Du point de vue fonctionnel on ne trouve donc qu'un état infectieux isolé et quelques signes cardiovasculaires mal exprimés par la malade.

2°) Histoire de la maladie :

Le début a été progressif, c'est une diarrhée qui a ouvert le tableau clinique le II.IO.69. La malade a IO selles dans la nuit sans coliques abdominales.

Le I2.IO.69 : 2 à 3 selles dans la soirée, sans glaires ni sang.

Le I3.IO.69 : I selle

Pendant ces 3 jours la malade ne prend pas sa température. Le même jour (I3.IO) vers I7 h, elle est prise d'un grand frisson qui dure I5 mn environ, elle se couche : sa température est à 40°2.

Le I4.IO.69 : la malade se lève, vaque à ses occupations mais se recouche assez vite.

Le I5.IO.69 : Le mèdecin est appelé, il diagnostique une infection intestinale et préscrit : Tifomycine

Sigmamycine

Ferments lactiques

La température est à 39°6 l'après midi.

Le I7.IO.69 : le mèdecin découvre un souffle d'insuffisance aortique et palpe une masse utérine. Il ajoute du Cortancyl (20 mg) au traitement.

Du I7.IO.69 au 20.IO.69 : la température oscille entre 38°6 et 39°. La tension est à I4 puis à I9 de maxima.

Le cardiologue appelé en consultation décide l'hospitalisation dans le service de cardiologie pous suspicion d'endocardite bactérienne. Dans

le service de cardiologie.

Un diagnostic de maladie aortique,) est posé
de fibrome utérin)

Des hémocultures sont pratiquées (I3 en tout)

Un traitement par Pénicilline 30 M, Streptomycine I,5 g, ne fait céder la fièvre qui est toujours oscillante 38° - 39°.

Devant ce tableau infectieux persistant, la malade est transférée le 3I.I0 dans le service des maladies infectieuses.

3°) Antécédents :

On retrouve des angines fréquentes dans l'enfance qui ont motivé une amygdalectomie à l'âge de I2 ans. Il n'y a jamais eu de rhumatisme articulaire aigu, de chorée, de scarlatine ou autres manifestations streptococciques.

- 4 grossesses normales se sont déroulées sans accidents gravidocardiaque.

- Pas de phlébite, ni de plaies superficielles, ni d'extraction dentaire récente.

- Asthénie depuis 2 à 3 ans

Enfin la malade aurait mangé, avant l'épisode diarrhéique des moules crues ainsi d'ailleurs que toute sa famille.

On ne retrouve aucun antécédent permettant de suspecter une cardiopathie préexistante à l'épisode actuel.

4°) Examen objectif :

Le malade est asthénique, elle possède un teint cireux du visage, mais il n'y a pas d'ictère.

I) Appareil cardiovasculaire :

On est frappé par la danse des artères du cou.

A la palpation on note un frémissement des vaisseaux du cou, le pouls radial est ample et bondissant.
Il est perçu également au niveau des artères périphériques.

L'auscultation révèle un double souffle aortique entendu dans toute l'aire précordiale composé :

- d'un souffle systolique 2/6 bref
- d'un souffle diastolique 3/6 long
- B2 est conservé.

L'état veineux des membres inférieurs montre d'énormes varices des 2 jambes, tant au niveau du système saphène interne que saphène externe. On note une douleur au niveau d'une varice de la face interne de la jambe droite sans que la palpation puisse retrouver un cordon induré évoquant une thrombose superficielle. Par ailleurs les manoeuvres visant à objectiver une phlébite des membres inférieurs sont négatives.

2) Appareil respiratoire

Gorge normale, dents en bon état

Examen normal par ailleurs

3) Appareil splénoganglionaire : montre des adénopathies discrètes non douloureuses, bilatérales des 2 chaînes cervicales postérieures. La rate est seulement percutable, non palpable.

4) Abdomen

Il est souple, indolore dans la région suspulvienne où la palpation appuyée est douloureuse, elle met en évidence une masse tumorale ferme évoquant un utérus augmenté de volume.

Il n'y a pas d'hépatomégalie, pas de circulation collatérale, ni d'ascite.

5) Appareil urinaire :

Les fosses lombaires sont libres, les points urétéraux ne sont pas douloureux. Les urines sont troubles, foncées et hématuriques actuellement.

6) Appareil génital :

Au toucher vaginal : le corps utérin est très augmenté de volume, sensible à la mobilisation. Il semble exister une masse latéro-utérine gauche faisant corps avec l'utérus. La palpation du cul de sac à droite est douloureuse.

Au toucher rectal : on perçoit la masse utérine bombant dans le rectum.

7) Appareil neurologique :

Normal

8) Peau :

On ne constate pas d'éruption, peut être un discret hippocratisme digital, mais la malade ne s'est pas aperçu d'un changement notable dans la morphologie de ses doigts.

Cette malade posait donc plusieurs problèmes :

Celui d'un état infectieux ayant débuté par un épisode diarrhéique et un clocher thermique à 40° il y a 2I jours et depuis marqué par une température oscillante non influencée par un traitement par la Pénicilline à forte dose et la Streptomycine :

- Celui d'une masse pelvienne
- Celui d'un hématurie
- Celui d'une cardiopathie aortique méconnue jusque là.

Cet ensemble de signes évoque en premier lieu une endocardite maligne aigue, dont le point de départ aurait pu être soit digestif (diarrhée initiale) soit génito-urinaire (hématurie, masse utérine).

5) Les examens complémentaires

La formule numération montre

- une légère anémie à 3 800 000
- le chiffre des globules blancs est normal 8800 avec une discrète eosinophilie
- la fibrinémie : II,25 g
- les examens bactériologiques :
  - le prèlèvement de gorge montre une flore banale
  - les hémocultures : les premières sont stériles
  - le sérodiagnostic de Wright est négatif
- le culot urinaire : hémature importante
- ECG : surcharge ventriculaire gauche
  - note ischémique en V4, V5, V6
  - tracé en faveur d'une maladie aortique

6) Evolution

- Du problème infectieux
- Du problème urinaire
- Du problème génital
- Du problème cardiaque

I) Le problème infectieux :

Les hémocultures qui étaient stériles au début, montrent dans le service la présence d'un Campylobacter foetus à 2 reprises (27.I0.69)
Le traitement institué : Pénicilline 40 M + Streptomycine I,5 g laisse persister une pyrexie à 38° le soir jusqu'au 6.II.69.
Le 6.II.69 la Pénicilline est remplacée par l'Ampicilline I2 g. A partir du II.II.69 le Chloramphénicol est ajouté : 2,5 g. L'association Tifomycine - Ampicilline - Streptomycine amène une chute thermique mais l'apyrexie totale n'est pas obtenue, il persiste un fébricule à 37°3 - 38°.

Le traitement se poursuit et le 6 décembre, le traitement antibiotique est arrêté.

Le 9.I2. trois jours après la fièvre s'allume de nouveau et le traitement antibiotique est repris avec

- Tétracycline 2 g
- Gentalline40 f x 3
- Rifadine 4 c

Les hémocultures pratiquées au moment de la reprise thermique sont stériles. Ce traitement obtient l'apyrexie dès le I2.I2.69. Cette apyrexie se maintient jusqu'au I9.I.70 date à laquelle le malade est transféré dans le service de clinique.

2) Le problème génital :

Une nouvelle consultation chirurgicale est demandée le I2.II.69. L'examen révèle un col irrégulier dont la lèvre antérieure est très volumineuse. Il y a augmentation du volume du corps qui est très douloureux, et on perçoit une masse volumineuse comblant le Douglas et la fosse iliaque droite semblant indépendante l'utérus, cette masse est douloureuse.

Des prélèvements sont faits :

Endocol)
Exocol) ils montrent
Vaginal)

Il n'y a pas de Campylobacter foetus.
L'importance des symptomes gynécologiques objectifs conduira cependant à une

intervention chirurgicale, malgré l'état cardiaque précaire de la malade car l'on suspecte le rôle d'une infection utérine dans la génèse de la maladie.

3) Le problème urinaire :

Après le retour à la normale du culot urinaire, une nouvelle hématurie se produit en cours d'hospitalisation. Une urographie intraveineuse est pratiquée. Elle décèle un rein gauche augmenté de volume. Après consultation chirurgicale l'hypothèse d'un infarctus rénal est émise, complication problable de l'endocardite bactérienne. L'hématurie ne se renouvellera pas.

LE I9.I.70

La malade est hospitalisée en chirurgie. L'intervention sur la masse pelvienne est pratiquée le 20.I.70.

La paratomie médiane sous ombilicale, existence d'un très volumineux kyste de l'ovaire gauche du volume d'un melon comblant le cul de sac de la fosse iliaque droite. En avant de lui existe une zone adhérentielle très serrée et très inflammatoire. Il existe un kyste de l'ovaire droit.

Une kystérectomie totale de type Aldridge est pratiquée avec ovariectomie bilatérale.

Le contenu du kyste gauche est infecté, chocolat, celui du kyste droit est sérieux. Tous deux sont envoyés au laboratoire de bactériologie.

Les suites opératoires sont satisfaisantes, malgré un léger état subfébrile.

Seule la culture du liquide du kyste ovarien gauche a révélé la présence de Campylobacter foetus, dans le pus chocolat.

La malade revient dans le service des maladies infectieuses le 3.2.70, elle est totalement apyrétique. Il semble donc bien que la porte d'entrée de cette septicémie ait été utérine. L'état de la malade est considérablement amélioré, mais il existe de graves sequelles cardiaques.

4) Problèmes cardiaques :

Après l'intervention chirurgicale, on constate à l'examen :

- un gros foie douloureux avec reflux hépatogugulaire
- un double souffle d'insuffisance aortique et de retrécissement aortique.

Le problème cardiaque domine à présent le tableau clinique. La cardiopathie jusque là bien tolérée s'est donc considérablement aggravée et réclame une cure chirurgicale dans des délais assez brefs. La malade est dès lors transférée dans le service de chirurgie cardiovasculaire le I '.2.70

A l'entrée dans le service de chirurgie cardiovasculaire :

L'infection est considérée comme jugulée définitivement. La malade très asthénique ressent des vertiges, elle est pâle, amaigri de I8 Kg et présente une dyspnée d'effort.

Bilan de la Cardiopathie :

I) Examen cardiaque :

Inspection : on voit le choc de la pointe

Palpation de l'aire cardiaque :

- Choc de la pointe étabé
- Thrill systolique

Auscultation : 2 souffles associant

- un souffle systolique 3/6 survenant après le Ier bruit.
- un souffle diastolique entendu immédiatement après le 2è bruit en début de diastole et s'épuisant au cours de la diastole.

Les modifications sthétacoustiques sont perçues dans tout le précordium, cependant elles sont maxima au niveau du foyer aortique principal, du foyer aortique accessoire et de la syphoïde. Elles remontent également vers l'aisselle gauche et en haut vers les artères carotides.

2) Examen vasculaire périphérique :

- "danse des artères"
- Pouls radial ample et bondissant. Les pouls sont perçus à tous les niveaux, parfois visibles surtout le pouls carotidien.
- Auscultation fémorale : souffle systolique.
- Préssion artérielle : I3,5 - 5. La chute tensionnelle

diastolique témoigne de la fuite aortique importante.

3) Retentissement d'amont :

- l'auscultation pulmonaire perçoit le murmure vésiculaire, il n'y a pas de bruits surajoutés.

- Aucun signes de retentissement clinique sur le coeur droit.

- On note une tachycardie à 100

Electrocardiogramme : axe à + 10°

- Signes électriques d'hypertrophie ventriculaire gauche, indice de Solokoff : 70.

Télé-coeur face : hypertrophie ventriculaire gauche.

Oblique antérieure gauche : objective l'hypertrophie ventriculaire refoulant l'oesophage. Les plages pulmonaires sont claires.

Soit en dernière analyse, maladie aortique avec fuite aortique retentissant sur le ventricule gauche.

La malade est opérée le 19 Mars 1970 :

- Sternotomie médiane

- L'aorte ascendante est grosse

- Canulation aortique et des 2 veines caves avec une introduction unique. By-pass complet.

- Aortotomie transversale. L'appareil aortique est très remanié avec des commissures calcifiées et bourgeonnantes. Ces calcifications pénètrent la paroi aortique et la grande valve mitrale.

- Résection des 3 sigmoïdes. Perfusion de la coronaire gauche

- Fermeture aortique par un double surjet. Son intima est dépoli et irrégulier.

- Défibrillation . Assistance partielle.

Les suites opératoires immédiates sont satisfaisantes sans problèmes fébriles.

On constate :

Cliniquement : Un souffle systolique au niveau du foyer aortique inadiant jusqu'à la pointe d'intensité 2/6 et l'existence d'un souffle diastolique de grade I,5 à 2/6 mieux entendu au niveau de 3è espace intercostal gauche.

Télé-coeur : Persistance de la cardioméglaie avec déroulement aortique. Les plages pulmonaires sont claires.

Electrocardiogramme : Rythme sinusal II0 - I20 avec inversion de l'onde T en V4, V5, V6.

La présence de cette tachycardie a justifié un traitement d'abord par l'Atarax qui a été inefficace puis par l'Avlocardyl sous protection digitalique.

Auscultation : Fonctionnement correct de la valve. On entend un souffle systolique fonctionnel. Le bilan artériel périphérique est normal.

Après traitement par l'Avlocardyl, on constate un retour à un rythme à 80/Minute.

Un bilan dans le service de Cardiologie sera effectué postérieurement et montrera une bonne tolérance fonctionnelle mais la persistance d'un double souffle. A l'écran de brillance, les mouvements de la valve du Starr sont satisfaisants, il n'en reste pas moins que l'on est en présence d'une malposition de cette valve, car on peut éliminer une thrombose précoce la malade étant sous anticoagulant. Cela pose le problème d'une nouvelle intervention. Un traitement est proposé :

- Régime sans sel et repos
- Antivitamine K
- Acylanide

La malade est revue le 6 mai I970 en consultation :

On note qu'elle est totalement apyrétique. Il persiste une asthénie et un amaigrissement important, et des vertiges fréquents.

L'examen anatomopathologique de la valve aortique a montré : une valve modifiée par un tissu scléreux hyalinisé. Elle est considérablement épaissie, elle comporte quelques vaisseaux, quelques cellules fibroblastiques, mais il n'y a aucun élément inflammatoire surajouté ni aucun élément nécrotique.

La culture des broyats de fragments de valves aortiques sont restés stériles.

En résumé :

Chez une mère de 4 enfants sans antécédents cardiaques connus et dans lessuites d'un épisode diarrhéique aigu, septicémie à Campylobacter, foetus sévère dont la porte d'entrée semble être l'infection d'un kyste ovarien, infarctus rénal avec hématurie récidivante, pas de splénomégalie, endocardite bactérienne bactérienne maligne avec mutilation grave des valves aortiques.

La guérison de la septicémie a été obtenue par l'association Tétracycline - Gentamycine - Rifadine après échec des associations Pénicilline-Streptomycine et Ampicilline - Tifomycine-Streptomycine. La suppression de la porte d'entrée a été réalisée par hystérectomie retardée à la phase de convalescence, et enfin l'intervention restauratrice cardiaque a eu lieu au 3ème mois de la guérison de l'infection.

B - Etude antibiologique :

I - Les techniques utilisées

- Antigiogramme standard
- Tests bactéricides
- Test d'Heilman

2 - Résultats

- l'antibiogramme standard a donné de mauvais résultats du fait de la pousse lente et difficile du germe en milieu solide. Le Campylobacter foetus semblait résistant à tous les antibiotiques.

- Les test bactéricides effectués en milieu liquide, dans du thioglycolate de sodium n'ont pas permis de faire une évaluation très précise, pour les mêmes raisons, du pouvoir bactéricide des antibiotiques ou de leurs associations.

Les antibiotiques isolés suivants ont donné 100% de survivants

- Pénicilline G
- Céphalosporine
- Streptomycine
- Kanomycine
- Gentamycine
- Tétracycline
- Chloramphénicol

Les mêmes antibiotiques ont montré une action bactériostatique plus ou moins prolongée.

Les associations suivantes ont montré une action bactéricide puisque le pourcentage de survivants étaient de 0,01 %/.

- Gentamycine + Streptomycine
- Gentamycine + Chloramphénicol
- Gentamycine + Tétracycline

Le test d'Heilman a montré une action bactériostatique du sérum jusqu'à une dilution au 1/16è, mais pas d'action bactéricide.

En résumé : Indication précieuse de la recherche du pouvoir bactéricide qui a permis l'instauration d'un traitement efficace ne comportant aucun des

antibiotiques classiquement reconnue actifs dans le traitement de cette affection. L'échec du traitement par le Chloramphénicol, la Streptomycine, l' Ampicilline est conforme aux résultats des test bactéricides comme l'activité de la Tétracycline, de la Gentamycine, de la Rifadine.

Le contrôle par le test d'Heilman s'est par contre révélé décevant du fait de la lenteur et de la pauvreté des cultures du germe.

OBSERVATION N° 2

Madame L... Léonie 67 ans

La malade est hospitalisée le 29.I2.I969 dans le service des maladies infectieuses pour une fièvre à 38° - 38°5 évoluant depuis 3 semaines. On note l'existence de troubles digestifs à type de diarrhée, de brulures épigastriques. L'examen met en évidence un subictère, des urines foncées, un purpura des avant bras, un gros foie sans splénomégalie.

Tout aurait commencé 6 mois auparavant par des troubles digestifs et l'installation du purpura. La fièvre a été notée et reconnue à la suite d'un épisode grippal récent. Une lipothymie a entrainé une chute sur la voie publique qui a motivé l'hospitalisation. Dans les antécédents aucun fait pathologique ne mérite de retenir l'attention si ce n'est un éthylisme inavoué mais certain.

Lors de cette hospitalisation le bilan paraclinique montre :

I°) Hémogramme :

GR : 3 000 000 . V.G. I,05

Hémoglobine : 65 %

Hématocrite 27 %

B.B. II200 (PN : 77, E : I, B : 0, L : I6, M : 6)

Plaquettes : I00 000

Bilan d'hémostase : T M

Temps de Quick I00 % 90 %

Temps de Howell

Héparine IV I2' I6"

0,5V 5' 7'

Temps de Howell I'30"

T M

Consommation de prothrombine 2' 2'

2°) Vitesse de sédimentation : Ih I45 mn 2h I59 mn

3°) Urée : 0,20 g

Glycémie : I,I6 g

Bilan hépatique

Mac Lagan : I,80 . U

Hanger : négatif

Gros : 2 4 ml

Transaminases SGOT : 222 U

SGPT : 32 U

Cholestérol : 2,55 g

Bilirubine directe :32

Bilirubine indirecte : I2

B.S.P. : I5 ' 25 % 45'

Electrophorèse : Protides totaux 58 g

Albumine : 38 g

Globuline 7 g

I3

I9

23

Phosphatases alcalines : I38 U

Médullogramme : densité cellulaire normale, quelques mégacaryocytes éosinophiles et granuleux légèrement inférieurs à la normale par rapport à la densité cellulaire.

4°) Bilan immunologique :

Il a été pratiqué devant l'hypergammaglobulinémie, l'accélération de la vitesse de dédimentation, une éosinophilie passagère à I3 %. Il montre :

Immunoélectrophorèse : hyper globulinémie de type réactionnel

Absence de cellules de Hargrave

Recherche d'anticorps antinucléaires positive sur les noyaux de leucocytes (I6)

5°) Le bilan parasitaire : négatif

6°) Le bilan bactériologique ne montre aucun élément notable :

2 urocultures stériles

2 hémocultures stériles

Les sérodiagnostic de Wright et Widal sont négatifs.

7°) La ponction biopsie du foie après la paroscopie montre un aspect de cirrhose évolutive d'origine éthylique certaine que confirme l'examen

anatomo-pathologique.

8°) Urographie intraveineuse : normale

Transit gastroduodénal : duodénite post bulbaire

Cholécystographie : très grosse vésicule hypotonique sans lithiase.

9°) Electrocardiogramme normal

A l'issue de ce bilan le diagnostic était celui de cirrhose hypertrophique d'origine éthylique, responsable de la diarrhée au long cours, du subictère, du purpura, de l'altération de l'état général. Un traitement banal permet le retour à un état général satisfaisant et le 30.I.70, la malade nous quitte pour un séjour d'un mois en maison de repos.

Le 5.3.1970, la malade revient dans le service pour la 2ème fois parce que l'asthénie persiste avec une fièvre modérée oscillant entre 37°5 et 38°. Les constatations cliniques sont les mêmes mais l'on note un placard étendu brunâtre surélevé de la jambe droite, légèrement prugineux.

Mais surtout les faits biologiques sont apparus :

- Tout d'abord le sérum de la malade est très riche en anticorps dirigés contre l'antigène australia. Cette découverte conduira à pratiquer une plasmaphérèse.

- Surtout une hémoculture pratiquée lors d'un clocher thermique à 38° permet d'isoler Campylobacter foetus dont les cultures sont pauvres et particulièrement lentes. Cette particularité rendra très difficile l'étude antibiologique.

Quoiqu'il en soit un traitement Tétracycline - Kanamycine durant I5 jours amènera l'apyrexie et le retour à un excellent état général.

Etude antibiologique du Campylobacter foetus isolé :

Elle montre :

- Une absence de pouvoir bactériostatique avec

Pénicilline	I U/ml
Céphalosporine	I0 /ml
Streptomycine	Ig/ml
Kanamycine	I5 /ml
Gentamycine	I0./ml

Tétracycline	5 /ml
Chloramphénicol	I5 /ml

- Les associations de cas différents antibiotiques se révèlent aussi inactives contre le Campylobacter foetus.

- Le test d'Heilman ne montre aucun pouvoir bactéricide du sérum de la malade vis à vis du germe.

La malade est revue le I5.5.I970 :

Madame L... a une température normale et a retrouvée une bonne santé

En résumé :

Chez une femme éthylique, porteuse d'une cirrhose hypertrophique, fièvre persistante associée à une diarrhée au long cours finalement compliquée d'un ictère léger avec altération profonde de l'état général. Un traitement symptomatique améliore temporairement la malade. La persistence d'une asthénie dans un climat fébril modéré permet d'isoler un Campylobacter foetus par hémoculture.

La guérison de l'état infectieux par l'association tétracycline-Kanamycine est obtenue. Dès lors l'amélioration considérable de l'état général se fait.

A noter le taux élevé des anticorps vis à vis de l'antigène Australia.

DISCUSSION

Les deux observations que nous venons de rapporter :

I°) sont bien toutes deux des septicémies à Campylobacter foetus, elles se présentent comme un état fébril au long cours avec altération de l'état général.

Les hémocultures se sont révélées positives au vibrio foetus dans les 2 cas et le traitement de cette infection a amené la guérison. Il serait illogique de parler ici de bactériémie sans traduction clinique.

2°) Elles ont des caractères cliniques qui permettent de les rapprocher des observations de septicémies par vibriose publiées jusqu'à ce jour. On trouve en effet :

I) Une notion de terrain particulier. Dans le premier cas, nous notons dans les antécédents lointains des angines fréquentes et plus récemment 4 grossesses dans la dernière remonte à
de plus une affection gynécologique important, probablement ancienne pouvant dater du dernier accouchement et qui pourrait constituer la porte d'entrée de l'infection.

Dans le 2ème cas, nous sommes en présence d'un terrain débilité d'une cirrhose éthylique avec des manifestations hémorragiques.

Le taux des anticorps anti australia est particulièrement élevé.

2) Ces observations rentrent dans le cadre des formes cliniques connues.

- La forme fébril pure est celle de l'observation n°2, traduite par une fièbre prolongée modérée sur de nombreux mois.

- La forme endocarditique est celle de l'observation n° I marquant le tropisme électif du germe pour le système cardio vasculaire. Ce fait clinique montre en effet une atteinte cardiaque avec mutilation valvulaire sévère sans que l'on puisse dire qu'il existe une cardiopathie préexistante à l'épisode septicémique. Quoiqu'il en soit, d'une endocardite primitive ou secondaire, nous retrouvons là un fait parfaitement connu et rapporté par les autres auteurs.

Une note particulière à notre observation est le rôle joué par l'intervention cardiaque. Dans la plupart des observations citées, malgré l'amélioration de

l'état infectieux, dans plus de 50% des cas, notamment ceux de Bastin, les malades sont décédés de défaillance cardique.

3) Ces observations méritent à nos yeux d'être rapportées

- Tout d'abord à cause de leur rareté. En effet les Iers cas d'infection à Vibrio foetus devenu Campylobacter foetus furent décrit en I947 par Vinzent et depuis une soixantaine d'observations ont été publiées. Parmi ces publications il faut éliminer les simples bactériémies notamment dans les cas de diarrhée bégnigne chez l'enfant. Neuf cas seulement d'endocardites à Campylobacter foetus ont été rapportés.

- Ensuite à cause de leur gravité. En effet, la cardiopathie de notre malade était grave, et la cure chirurgicale en a été le traitement d'urgence. Il faut noter aussi l'altération de son état général, l'amaigrissement de I8 Kg, l'asthénie profonde.

Pour la seconde malade, on relève l'aggravation notable de l'état général, déjà altéré par la cirrhose éthylique. Cette notion de gravité qui nous est personnelle n'apparait pas à la lecture des conclusions des auteurs, bien que ceux-ci ait pu rapporter des cas mortels (Bastin).

- Enfin parce qu'il semble que l'on puisse établir avec quelque certitude la porte d'entrée de l'infection qui serait génitale chez la première malade. Cette porte d'entrée est classique, c'est la plus fréquente en pathologie vétérinaire et même en pathologie humaine notamment dans les vibrioses à Campylobacter foetus au cours de la grossesse.

Pour la seconde malade, la voie de contamination est inconnue, comme dans beaucoup des cas observés antérieurement.

- Il faut signaler également la longue latence de l'infection: en effet on peut penser que la contamination dans le Ier cas remonte à la dernière grossesse et ne s'est manifesté que bien plus tard.

Dans le 2è cas on a assisté à un fébricule de 3 mois avec diarrhée au long cours. Ces malades n'ont été vues que tardivement.

- Nous avons noté des faits cliniques intéressants qui recoupent des notions maintenant classiques.

. L'importance de la diarrhée : en effet dans les 2 cas, on retrouve des troubles digestifs à type de diarrhée aigue ayant duré 3 jours dans le premier cas et ayant ouvert le tableau clinique, de diarrhée au long cours depuis 3 mois dans le 2è cas.

Dans les 2 cas, les coprocultures ont été négatives...

. L'absence de spénomégalie. En effet ces 2 malades n'ont jamais présenté ce signe. Ceci semble particulier à l'infection septicémique à Campylobacter foetus et a été souligné dans les publications antérieures.

- Nous insistons enfin sur la difficulté du diagnostic. Dans les 2 observations le diagnostic a toujours été tardif malgré de nombreuses hémocultures. Pour le Ière malade, 2 hémocultures positives sur IO, au I5ème jour de la maladie seulement. Pour la 2è malade, 7 hémocultures sont restées négatives au cours de la Iere hospitalisation. L'hémoculture n'a été positive à Campylobacter foetus qu'au cours de la 2è hospitalisation et une seule fois.

Nous insistons aussi sur la difficulté de l'étude antibiologique : en effet cette étude est rendue difficile par la pousse lente, microaérophile peu abandante du germe qui ne permet pas d'appliquer les méthodes classiques d'étude de la sensibilité aux antibiotiques d'une façon très précise.

- Nous notons la difficulté de trouver des antibiotiques efficaces isolément ou en association. En effet, le Campylobacter foetus isolé chez la 2è malade s'est révélé très résistant à la plupart des antibiotiques classiques.

Le pronostic est donc fonction de la recherche des antibiotiques efficaces capables de juguler cette infection. En effet, dans le Ier cas nous avons noté que, même si la thérapeutique semblait active sur la fièvre, l'infection n'était pas guérie par la thérapeutique antibiotique classique puisque la fièvre reprenait dès l'arrêt du traitement et il a fallu déterminer invitro une association antibiotique efficace pour arriver à maîtriser définitivement cette infection.

CONCLUSION

I°) Les infections à Campylobacter foetus sont certainement plus fréquentes que le nombre réduit de cas relatés ne semble le montrer.

2°) parmi elles les septicémies nous sont apparues comme ayant un caractère de gravité important.

3°) Nous rapportons 2 faits cliniques qui semblent s'inserrer parmi ceux publiés dans la littérature. Nous avons retrouvé dans les 2 cas bien des caractères habituellement notés dans les infections à Campylobacter foetus.

Ces faits montrent :

Cliniquement : une diarrhée dans les 2 cas
une absence de splénomégalie
un terrain débilité au départ

Biologiquement : les difficultés de diagnostic
le nombre limité d'hémocultures positives à un germe lent et difficile à cultiver.

Les difficultés pour mener à bien l'étude de la sensibilité du germe aux antibiotiques dont la résistance est très importante.

Malgré ces obstacles, le traitement efficace a pu être réalisé par :

Tétracycline associé à un oligoside :

Kanamycine

Gentamycine

Vu et Permis d'imprimer
Toulouse le 3 Juin 1970
Pour le Doyen
l'assesseur

J. MONNIER

BIBLIOGRAPHIE

I - ALBEAUX, FERNET, C HABOT, BEUAUX. Un cas de Septicémie à Vibrio foetus. Evolution mortelle par aggravation d'une cardiopathie préexistante.

Bull. et Mem. Soc. Med. des Hop. de Paris.

I968 , 74 , 30.3I

2 - AUGIER L., CHRETIEN, HODARAM. Septicémie avec Endocardite à Vibrio foetus

Bull. et Mem. Soc. Med. des Hop. de Paris.

I956, 72, 580

3 - AUGUSTE, BUTTIAUX, TAQUET. Septicémie à Vibrio fcetus chez un gastrectomisé en état de carence avec hypopoteinémie.

Soc. Gastro entero du Nord. Mars I954

4 - BEERENSH., GERARD, FLORENTH. Un cas masculin de Septcicémie à Vibrio foetus.

Lille Médical, I957, II , 403-409.

5 - CINGALA Edwige. Contribution à l'étude de la pathologie humaine par Vibrio foetus.

Thèse Paris I96I.

6 - COLLINS H. BLENISS, BENTER. Protracted bacteremia and méningitidis due to Vibrio foetus.

Arch. Int. Med. I964, II3, 36I

7 - COSTE, DELEBARRE, MASSIAS. Septicémies Vibrio foetus au cours d'une cirrhose alcoolique avec hémochromatose

Bull. Soc. Med. Hop. Paris

I959, 75, 69-7I

8 - DOMART, HAZARD, ABASTANO, MIGNOT. Nouveau cas d'aggravation d'une cardiopathie préexistante au cours d'une Septicémie à Vibrio foetus.

Bull. Soc. Med. Hop. Paris.

I959, 35 , 62I-626

9 - EDEN A.N. Vibrio foetus méningitidis in a newborn infaut.
J. Pediat. I962, 6I, 33.

I0 - FLORENT, Methode d'isolement de Vibrio foetus à partir de prélèvements polymicrobiens. Milieux sélectifs, coeur, sang, gelose au vert brillant en microcardiose.
A. Soc. Biol. I956, I50, I955

II - FUNG Ph., WINTER AJ
J. Batt. I958, 96, I889

I2 - GALLUT. Recherches immunochimiques sur Vibrio Foetus
Ann. Inst. Pasteur. I952, 83, 449

I3 - GERMAIN P. et Coll.
Bull. Mem. Soc. Med. Hop Paris
I965, II6, 99-I09

I4 - HARVEY S., COLLINS MD, BLENIS, BENLER.
Arch. of. Int. Med.
I964, II3, 36I-364

I5 - HEBERT.
Thèse Paris I950.

I6 - HINTON PE. Isolation and charactérization of an unusual organism in blood culture :Vibrio foetus.
Am. J. M. Technol. I959, 25, 225

I7 - HOOD M. and TODD J. Vibrio foetus, a cause of human absortion.
Am. J. Obst and Gynec. I960, 80, 506

I8 - JACKSON, ALLISON, and Coll. Human Vibriosis.
Am. J. of. Med. I960, 28, 986-994

I9 - JACOTOT. Diversité des manifestations pathologiques de l'infection à Vibrio foetus chez les diverses espèces.
Acad. Med. Juillet I956.

20 - JACOTOT H, VALLEE A. Eléments d'enquête sérologique sur l'infection par Vibrio foetus en France.
Soc. Fr. Microbiologie Fev. I960.

2I - KAHLER, SHELDON, Vibrio foetus infection in man.
Now. England J. Med.
I960, 262, I2I8-I222.

22 - KILO Charles, HAGEMAN Paul, MARZI James. Septicémy Arthritis and Bacteremie due to Vibrio foetus.

Am. J. Med. I965, 38, 962-97I

23 - KING E.O. The laboratory recognition of Vibrio foetus and a closely related Vibrio isolated from cases of human Vibriosis.

Am. New Yord Acad. Sc.

I962, 98, 700

24 - KING S., BRONSKY D., Vibrio foetus isolated from a patien with localisated septic arthritis. Recent evidence suggest that this infection is less rare than figure indicates.

J. Amer. Med. Ass.

I96I, I75, I045-I048

25 - MAC FADYEAN, STOCKMAN. Report of the departemental conimittee, appointed by the board of agriculture and Fisheries to Enquire into Epizootic Abortion I9I3

26 - MANDEL, ELLISON, Acute dysentery syndrom caused by Vibrio foetus

JAMA, I963, I85, I98

27 - MARIE-LOUISE, GUIBERT, les infections à Vibrio foetus

Revue du Praticien

I967, I7, 2627

28 - MIGNARD J.

Thèse Paris I96I.

29 - PELOUX. A Vibrio foetus infection in a man baving a myeloîd splénomegaly and an acute polyvisceral tuberculosis.

Soc. Mem Hop. Paris

I968, 44, 2I69-74

30 - PLASTRIDGE, EASTER, BROOK, Symposium on Vibrio foetus incattle. Diagnosis, diagnostic test and thein reliability.

Proc. Am. Vet.

I95I, , 33I.

3I - PLASTRIDGE, WILLIAMS, TONNBRIDGE, Antibiotic sensitivity

of Physiologie groups of Microaerophilie Vibrios

Am. J. Vet. Res. I964, 25, I295

32 - REYMAN TA and all. Vibrio foetus Septicémia.

Am. J. Clin. Path;

I969, 5I, 578-583

33 - ROADES HE

Am. I. Vet. Res.

I954, I5, 630

34 - RITCHIN AE, KEELER, BRYNER.

J. Gen. Microbiology. I966, 43,427

35 - ROBIN, DUPREY, JACOTOT, MAGAR, MIGNARD, BERTEAU. A propos de 3 cas de Vibriose humaine dont une méningite.

Presse médicale. I962, 70, 32I

36 - RUBEN T.A. et All. Vibrio foetus Septicemia.

Antimicrobian Agents Chemoth.

I967, 7, I43

37 - SPINK. Human Vibriosis, caused by Vibrio foetus.

J. Am. Ass. I957, I63, I80

38 - THIBAULT, GAILLARD, SECOND, CHATELAIN, Infections humaines à Vibrio foetus.

Bull Acad. Nat de Med.

I955, I39, 95

39 - TAUL, and All. Fluorescent antibody studies of vibrio foetus, straining characteristics in semen, preputial exudate and pure culture.

Am. J. Vet. Res. I968, 29, 7II

40 - VINZENT. L'inspection à Vibrio foetus chez le nourrisson

I949, 96, 37.38

4I - VINZENT. Une infection meconnue de la grossesse, l'infection à Vibrio foetus.

Presse médicale I949, 8I, I230

42 - VINZENT, DELARUE, HEBERT. Infection placentaire à Vibrio foetus.
Am. Med. I95I, 5I

43 - VINZENT, DUMAS, PICARD. Septicémie grave au cours de la grossesse.
Bull. Acad. Med. I947, 35, II7

44 - WEISSMAN, WETTER, THIBAULT, LEVY, SECOND. Un cas masculin de septicémie à Vibrio foetus.
Bull. mens. Soc. Hop. Paris.
I954, 70, 30-3I

45 - WHEELER, BORCHERS. Vibrionic enteritidis in Infants.
Am. J. Dis Child.
I96I, IOI, 60-66

46 - WHITE W.D.
British Med. J.
I967, 2, 283-287.

TABLE DES MATIERES

Page

Introduction..... I

Plan..... 2

Les infections à vibrio foetus dans la littérature..... 4

Les faits personnels..... 26

Observation n° I..... 27

Observation n° 2..... 40

Discussion..... 44

Conclusion..... 48

Bibliographie..... 49